

ANNÉE 1931

N^o

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mlle EUGÉNIE BOGORAZ

Ancienne-Externe des Hôpitaux

Aide Préparateur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Paris

Née le 13 Juin 1901 à Cazan (Russie)

De l'Hypertension au cours des Irido Cyclites

Président de Thèse : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

ANNÉE 1931

No _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mlle EUGÉNIE BOGORAZ

Ancienne-Externe des Hôpitaux

Aide Préparateur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Paris

Née le 13 Juin 1901 à Cazan (Russie)

De l'Hypertension au cours des Irido Cyclites

Président de Thèse : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GAUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	{ DELBET.
	{ CUNÉO.
	{ LEJARS.
Clinique ophtalmologique.....	{ GOSSET.
Clinique urologique.....	{ TERRIEN.
	{ LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
Clinique gynécologie.....	{ JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	{ J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILLEAU.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBE HENRI.
Parasitologie.....	JOYEUX.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie.....	LEVY-SOLAL.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUENU.
Physiologie.....	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNET.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Histologie	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À mes Maîtres de stages

M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

M. le Professeur DELBET.

M. le Professeur VAQUEZ.

A mes Maîtres d'externat

M. le Professeur agrégé DESCOMPS (*in memoriam*).

M. le Docteur DENIKER, chirurgien des hôpitaux.

M. le Docteur DUPUY-DUTEMPS, ophtalmologiste
des hôpitaux.

M. le Docteur HUBER, médecin des hôpitaux.

M. le Professeur agrégé METZGER.

M. le Docteur MONTBRUN, ophtalmologiste des hôpi-
taux.

M. le Docteur POULARD, ophtalmologiste des hôpi-
taux.

M. le Professeur Terrien, de la clinique ophtalmologi-
que de l'Hôtel-Dieu.

M. le Docteur WEIL-HLALE, médecin des hôpitaux.

M. le Docteur VELTER, professeur agrégé.

M. le Professeur CHAMPY.

M. le professeur agrégé MULON.

M. le Docteur BULLIARD.

M. le Docteur LELIEVRE.

M. le Docteur de KERVILY.

M. le Docteur BLUM.

Mlle le Docteur BRAUN.

M. le Docteur CASTERAN.

M. le Docteur DOLLFUS.

M. le Docteur HUDELO.

M. le Docteur RENARD.

M. le Docteur VEIL.

Sur le point de terminer nos études médicales et au début de ce travail nous tenons à remercier tous ceux qui furent pour nous des maîtres bienveillants et dévoués pendant le cours de nos études. Nous remercions Monsieur le Professeur Terrien dont les enseignements nous ont dirigée dans cette étude et nous le prions d'agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance, de nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous remercions Monsieur le Professeur agrégé Velter, le docteur Renard, pour leurs conseils éclairés; le docteur Veil, qui m'a aidée par son savoir et son expérience.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Il est intéressant d'étudier les phénomènes d'hypertension apparus semble-t-il primitivement mais en réalité qui font suite à une maladie de l'iris ou du corps ciliaire, qui peut parfois avoir évolué sans bruit et pour laquelle on n'a pas consulté le plus fréquemment.

Les tableaux cliniques sont donc très difficiles à différencier du glaucome primitif. L'usage du microscope cornéen et de la lampe à fente ont permis d'enrichir de nouvelles et intéressantes acquisitions les travaux faits à ce sujet.

Grâce à cette instrumentation on a pu observer dans des conditions nouvelles les modifications tissulaires pathologiques. On a pu découvrir le mécanisme caché de ces phénomènes parce que d'un ordre de grandeur trop petit ils étaient jusqu'alors invisibles.

Déjà en 1869, alors que ces appareils n'étaient pas encore employés, de Grøefe mentionne des cas où l'hypertension a été constatée au cours des affections de l'iris et du corps ciliaire. C'est surtout au cours des iritis séreuses qu'il a pu observer des hypertensions dont le tableau clinique rappelle le glaucome, il prétend trouver dans ces cas un trouble diffus de l'humeur aqueuse peu ou pas d'exsudat plastique, pas de modification parenchymateuse.

En 1886, Hirschberg décrit trois cas dans lesquels il avait trouvé des signes d'irido-cyclites accompagnés d'hypertension.

En 1897, Ridley décrit vingt-quatre cas de cyclite séreuse avec hypertension, dont les unes avec chambre antérieure aplatie, les autres avec chambre antérieure profonde.

En 1898, Herbert publia 144 observations où il trouve dans certains cas une tension abaissée; dans les autres cas on se trouvait en présence d'une hypertension variable la chambre antérieure était augmentée de profondeur, la pupille légèrement dilatée. Les attaques légères ressemblaient à une glaucome primaire subaigü.

En 1899, Goldzillher de Budapest mentionne cinq cas qu'il a suivi assez régulièrement, qui ont tous les cinq des caractères communs qui permettent de faire un véritable tableau clinique qui mérite attention. Tous ces malades avaient eu une iritis aigüe mais on avait pu maîtriser cette affection complètement. Il

n'y avait pas de synéchies, l'examen ophtalmoscopique montrait un œil normal.

Ces malades ont été suivis pendant un ou deux mois et ont gardé une vision normale avec un œil normal à tous points de vue, après examen.

Chez ces malades bien portants jusqu'alors apparut une deuxième crise qui semblait être une récédive de la première atteinte d'iritis.

Au début, des signes d'irritation modérée, injection périkeratique modérée et synéchies discrètes.

Au bout d'une semaine les douleurs augmentent d'intensité, la pupille est en mydriase moyenne, la cornée est trouble, le fond de l'œil s'éclaire mal, l'acuité visuelle baisse, la tension oculaire est considérablement augmentée, on était en présence de malades ayant eu une iritis et présentant à long intervalle des signes d'hypertension évidente.

On a pu guérir ces malades sans acte opératoire simplement par instillations de collyre à la pilocarpine et à l'ésérine et par des applications de compresses chaudes. L'amélioration fut si complète qu'on abandonna l'idée de l'opération.

Le pronostic était entièrement favorable, l'acuité et la tension redevenues normales.

En 1900, Lewinshon rappelle que souvent on a observé des hypertensions au cours des altérations de l'iris et du corps ciliaire.

En 1901, Uribe y Troncoso prétend que les cyclites sont en relation étroite avec l'hypertension.

L'hypertension peut être passagère dans les cas d'iritis plastique, dans les irido cyclites séreuses elle est de longue durée, car il y a accumulation de matières albuminoïdes et de fibrine dans l'humeur aqueuse, les premières pouvant s'élever jusqu'à 33 %.

En 1904, Bruno May fait une étude sur les kerato iritis glomateuses et surtout une étude soignée sur la cyclite glaucomateuse. Les manifestations inflammatoires sont peu prononcées et la maladie ressemble à une forme particulière du glaucome.

Pearson aussi prétend que l'irido-cyclite joue un rôle dans l'apparition de l'hypertension.

En 1910, Wenneman cite l'hypertension au cours de l'irido-cyclite et fait remarquer que les dangers de l'hypertension sont particulièrement à craindre lorsque les exsudats restent dissouts. que la chambre antérieure augmente de profondeur et que la pupille s'élargit.

En 1913, le professeur Fuchs, de Vienne distingue trois groupes d'uvéites chroniques endogènes non syphilitiques et quelques cas légers avec précipités sans synéchies qu'il appelle cyclite chronique. Cet état dure des années — 17 ans pour un de ces malades — il n'y a guère de changement sauf une apparition et parfois une disparition de ces précipités, et c'est au cours même de ces cyclites chroniques que l'on observe des crises d'hypertension, qui peuvent faire penser à un véritable glaucome, surtout si l'on

ne voit pas les précipités sur la face postérieure de la cornée.

En 1914, Kœppe fait une étude systématique de ces cas au microscope cornéen et à la lampe à fente; il avait déjà mentionné que les troubles dans l'iris et le corps ciliaire sont d'une grande signification dans l'apparition de l'hypertension intra oculaire. Ces états peuvent donner des tableaux cliniques très difficiles à différencier du glaucome primaire. Sa méthode donna des résultats intéressants, abondants et précis; Kœppe montre que dans un grand nombre de glaucomes on trouve des amas de pigments sur l'iris et dans l'angle de la chambre antérieure; l'auteur pense que ces migrations de pigments indiquent une altération de l'iris et du corps ciliaire; on peut donc dépister avec plus de facilité le glaucome, soit disant primaire et l'hypertension consécutives à une irido cyclite après cet examen précis à la lampe à fente et au microscope cornéen.

En 1924, Malling de Bergen, constate sur 105 cas d'hypertonie, examinés par le seul éclairage oblique à l'aide d'une forte lampe, 77 fois le glaucome primitif.

Observant ces malades au moyen de la lampe à fente et du microscope cornéen il constata : 62 cas d'irido cyclites avec hypertension et 9 cas de glaucomes primitifs. Il en conclut qu'un très grand nombre de prétendus glaucomes traités par les myotiques ou par des opérations décompressives seraient en réalité

des iritis ou des irido choroïdites torpides compliquées d'hypertomie.

En 1925, MM. Terrien et Veil attirent de nouveau l'attention sur ce sujet.

Dans leur travail intitulé de certains glaucomes soi-disant primitifs, les auteurs observent des malades qui se présentent comme des glaucomateux chroniques : œil blanc, grosse tension au doigt et avec l'appareil à tension, diminution d'acuité visuelle, mais l'examen biomicroscopique avec l'éclairage de Gullstrand révèle les précipités de descémétite et fait conclure à une cyclite avec hypertonie chez des sujets qui se présentaient absolument comme des glaucomateux primitifs.

Les sept observations recueillies par les auteurs nous montrent des cas identiques avec des étiologies simplement différentes. Les auteurs ont eu recours aux myotiques, mais ils conviennent que les mydriatiques en raison de leur action antiphlogistique, paralytique et hyposécrétoire ont leur utilité puisque les cyclites glaucomateuses même torpides sont essentiellement inflammatoires. Les malades observés ont été surtout traités par les myotiques associés au traitement général mercuriel et ont donné des résultats satisfaisants.

CHAPITRE II

Nous avons pu observer dans le service de clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de nombreux malades qui se présentaient avec des signes de glaucome, hypertonie, réaction irienne nulle, les signes de cyclite passant inaperçus même après un examen soigneux à l'éclairage oblique; nous allons rapporter ces observations de glaucome secondaire à des iridocyclites révélées par l'examen biomicroscopique.

OBSERVATIONS

1^{re} Observation personnelle.

Madame V..., âgé de 41 ans, vient consulter à l'Hôtel-Dieu pour des troubles oculaires survenus depuis quinze jours. L'œil droit était devenu légèrement rouge et douloureux, elle avait aussi une céphalée violente à prédominance droite, ainsi que des visions d'anneaux colorés, des vomissements qui augmentaient d'intensité rapidement.

On constate au niveau de l'œil droit une acuité visuelle de 1/50°.

La conjonctive bulbaire et torsiennne est très injectée. La pupille irrégulière avec synéchies nombreuses en mydriase moyenne ne réagit pas à la lumière, l'iris est légèrement décoloré. La chambre antérieure est très effacée, la cornée légèrement trouble, le fond de l'œil s'éclaire mal car il y a des exsudats.

La tension oculaire prise au Mac Lean donne une tension de 55 mill. Hg pour OD. L'examen effectué au microscope cornéen montre des précipités fins de descemetite moyennement abondant à la partie moyenne de la cornée. Le dessin de l'iris est très effacé, le pigment très abondant sur le bord pupillaire, avec un assez important œdème cornéen. On prescrit ce même jour un collyre à la pilocarpine. Le malade instille ce collyre deux fois dans l'après-midi.

Le 20 mars 1931 les douleurs persistent très violentes, on décide de faire une injection sous-conjonctivale d'adrénaline, et on arrête le collyre à la pilocarpine.

Le 22 mars 1931 quelques synéchies se sont rompues. La malade continue à avoir des douleurs violentes, on fait une sous-conjonctivale d'adrénaline. La malade présente une amélioration marquée avec baisse de la tension oculaire: 45 mill. Hg au Mac Lean, OD. On fait en même temps des injections de cyanure de mercure intra-veineux trois fois par semaine.

Le 23 mars 1931, l'amélioration ne dure pas, les douleurs sont de nouveau très violentes, l'acuité est toujours la même que précédemment.

La tension est de 55 au Mac Léan OD. De nouveau on refait une sous-conjonctivale d'adrénaline, on arrête les instillations à la pilocarpine.

Le 24 mars 1931 les synéchies sont rompues, l'œil à peine rouge, le fond d'œil est visible mais il y a un trouble des milieux. Les douleurs ont complètement disparu. L'acuité remonte à 3/10 avec + 2,75 à OD

VOG = 8/10

la tension redevient normale.

Au microscope cornéen et à la lampe à fente on ne constate plus aucune descemetite, plus d'œdème cornéen, pas de buée endothéliale. On instille une goutte d'atropine dans l'œil droit et on arrête la pilocarpine pendant 48 heures.

Le 27 mars 1931, l'amélioration se maintient, on remet la malade à la pilocarpine.

Dans ses antécédents, la malade ne révèle aucune maladie, sauf quelques douleurs rhumatismales, elle a eu cinq enfants bien portants, pas de fausses-couches, le père des enfants est bien portant. La tension artérielle est de 16-19 au Vaquez. Le Wassermann est négatif.

En résumé cyclite unilatérale avec hypertonie consécutive chez une femme de 51 ans, l'infection ciliaire ne semble pas reconnaître une origine spécifique, car les antécédents, le laboratoire donnent tous une réponse négative, la bacillose ne peut être incriminée, la malade présentant des poumons indemnes, l'entourage est sain quant au bacille de Koch. Le rhumatisme peut être incriminé. En effet, la malade a présenté plusieurs fois des douleurs articulaires fugaces, traités par le salicylate de soude.

Dans ce cas, les phénomènes glaucomateux tenaient aussi la première place. Le microscope et la lampe ont

permis par la présence de descemetite de préciser la nature de l'hypertonie.

2^e Observation personnelle.

Monsieur D... Jean, restaurateur, âgé de 51 ans, consulte la première fois à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 5 janvier 1931. Il ressentait depuis une huitaine de jours environ des douleurs oculaires et périorbitaires gauches très violentes; il avait une photophobie prononcée. L'œil gauche était à peine rouge.

L'acuité de l'œil gauche est réduite à la possibilité de compter les doigts à 0 m. 25.

La tension est normale, le champ visuel ne peut être pris.

L'acuité à droite est 7/10 avec — I. *La tension est normale.* Le champ visuel est normal.

A l'examen avec la loupe de OG on voit une cornée trouble sans érosion sur sa face antérieure, des précipités de descemetite sur la face postérieure très nombreux. Le cercle péricératique est peu marqué.

L'iris est atrophié, il a une couleur gris lavé. Le dessin n'est pas aussi étoffé, aussi charnu qu'à l'état normal, il est comme effacé. Le contour de la pupille est irrégulier, elle est plutôt en myosis et on peut voir deux synéchies, l'une à 5 heures, l'autre à 1 heure.

On constate aussi une distension de la sérologique et une hernie de l'iris à 11 heures. Le fond de l'œil est incclairable. On diagnostique une iritis.

Devant ces différents signes on prescrit de l'atropine à instiller deux fois par jour dans l'œil gauche.

Le malade revient le 10 janvier 1931.

Les douleurs oculaires et périorbitaires ont diminué d'intensité mais persistent, le malade a de plus des phénomènes d'éblouissements et la sensation d'anneaux colorés lorsqu'il fixe la lumière.

L'acuité de OG a baissé, le malade distingue à peine les doigts à 0 m. 15. L'examen à la loupe permet de constater une cornée trouble avec précipités de descemetite visibles à la face postérieure de la cornée.

Pupille en mydriase moyenne. Ses contours sont irréguliers, synéchies bien visibles. La tension au Baillard est de 32 mm. Hg pour OG.

L'examen biomicroscopique et la lampe à fente avec le plus faible grossissement permet de constater une descemetite très abondante sur la face postérieure de la cornée et non seulement dans le champ pupillaire, mais dans toute l'étendue de la cornée.

Il y a en outre des dépôts de pigments sur la cristalloïde antérieure.

La cornée vue en diaphanoscopie présente une légère buée endothéliale. L'examen biomicroscopique en nous confirmant que ce que l'on voyait à l'œil nu était bien des précipités de descemetite, nous permet de poser le diagnostic de glaucome secondaire à une iridocyclite.

Pour OD rien à signaler. La tension au Baillard est de 20 mill. de Hg.

Il faut rappeler que ce malade avait présenté il y a trois ans le même processus morbide au niveau de son œil gauche.

Rien à signaler chez ce malade au point de vue antécédents. Le Wassermann est négatif. On prescrit donc un collyre à la pilocarpine, une fois par jour.

Le 12 janvier 1931. Etat stationnaire de OG, on con-

tinue la pilocarpine et on institue un traitement de cyanure de Hg intra-veineux trois fois par semaine.

Durant tout le mois de février, le malade se fait faire des intra-veineuses de cyanure de mercure et instille le collyre à la pilocarpine. Il n'y a aucune amélioration, la tension oscille continuellement entre 28 et 35 millimètres Hg au Baillard.

La descemetite est de plus en plus abondante et fait place à un hypopion qui occupe la moitié de la chambre antérieure.

La cornée a perdu toute sensibilité et l'acuité visuelle se réduit à 0. L'œil est dur et douloureux, la conjonctive très infectée, il y a un léger chemosis inférieur.

On prescrit le 20 mars un collyre à l'énésol, à instiller trois fois par jour, dans l'œil gauche.

Les injections de cyanure Hg sont continuées, on pense à l'excérèse de l'œil, car il n'y a aucune amélioration. L'œil est dur et douloureux à la pression.

3^e Observation personnelle.

M. J. B., étudiant, âgé de 24 ans, avait ressenti en 1923 un léger trouble au niveau de l'œil droit.

Celui-ci était légèrement injecté et larmoyant; il ne consulte pas d'ophtalmologiste, mais se met à porter des verres de + 0,75. Tout semble rentrer dans l'ordre au bout de trois semaines.

En juin 1930, le malade constate de nouveau les mêmes troubles qui s'accompagnent en outre de quelques douleurs périorbitaires et de phénomènes d'éblouissements.

Ces phénomènes subjectifs l'amènent à venir consulter dans le service de M. le professeur Terrien. On constate alors que l'acuité de l'œil droit est normale: 10/10.

Les réflexes photo-moteurs sont normaux, OD. L'iris est normal, la pupille présente un contour légèrement irrégulier, pas de synéchies, la chambre antérieure est assez profonde.

A l'examen du fond de l'œil droit, on constate un léger trouble du vitré avec corps flottant, un foyer pigmentaire à la périphérie.

OG — rien d'anormal 10/10 d'acuité visuelle.

Au microscope cornéen on constate quelques points de descemetite sur la face postérieure de la cornée droite. Deux petits dépôts de pigments sur le cristalloïde antérieure. Légère buée endothéliale sur la cornée, vue en diaphanoscopia.

La tension oculaire prise au Mac Lean montre 50 mill. Hg pour OD, 25 mill. Hg pour OG. Le champ visuel est normal pour les deux yeux.

Le traitement institué est l'instillation d'un collyre à la pilocarpine six fois par jour dans l'œil droit.

Le 1^{er} juillet, l'état de l'œil malade est stationnaire.

Le 15 juillet, la tension s'abaisse à 35 mill. Hg au Mac Léan pour OD.

Le 1^{er} août, la tension est normale pour OD, le malade part en vacances.

Pendant cette période, du mois d'août à octobre, il instille deux fois par jour de la pilocarpine et fait des frictions périorbitaires d'onguent mercuriel pendant huit jours, repos de huit jours, etc...

Le 15 octobre 1930, les troubles oculaires persistent, le voile devant l'OD semble avoir augmenté d'intensité.

L'acuité est normale 9/10 OD. La tension est de 35 mm. Hg au Mac Lean.

A l'examen du fond de l'œil, on constate un trouble du vitré et des corps flottants. La pilocarpine est prescrite six fois par jour.

Le 1^{er} novembre, une amélioration se produit, la tension est de nouveau ramenée à la normale.

L'acuité est de 10/10, le champ visuel est normal, les douleurs périorbitaires ont disparu.

Le 10 janvier 1931, l'amélioration s'est maintenue.

L'acuité de OD est de 9/10.

OG = 10/10

TOD est normale.

TOG —

Au microscope cornéen et à la lampe à fente, on ne constate plus de descemetite. Pas d'œdème de la cornée. Pas de buée endothéliale. Quelques opacités du cristallin. Le malade a un Wassermann négatif. La tension artérielle est de 13-7 au Vaquez. Un bon état général. Une pleurésie du côté droit en octobre 1930 se déclare. Rien à signaler pour les autres viscères.

L'examen biomicroscopique du malade, nous a permis, en nous faisant percevoir dès le début la descemetite discrète, non visible autrement, de porter le diagnostic de l'hypertonie secondaire à une cyclite.

Sans le microscope cornéen et la lampe à fente nous aurions pensé à un glaucome primitif.

4^e Observation personnelle.

Monsieur B..., âgé de 46 ans, vient consulter le docteur Veil à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, en octobre 1926, car il présente un trouble de vision de l'œil droit, sensation de brouillard au lever, qui se dissipe dans la journée, des douleurs orbitaires et péri-orbitaires une céphalée frontale à prédominance droite, pas de vomissements, et apparition de disques colorés quand il fixe la lumière de la lampe.

La tension oculaire de OD est de 80 au Schiötz.
de OG est normale.

L'acuité est presque normale VOD = 9/10

VOG = 9/10

Le champ visuel est normal.

L'œil droit est blanc, pas d'injection péri-kératique, la pupille est régulière en mydriase, réagit paresseusement, pas de synéchies, pas d'atrophie de l'iris, la cornée est légèrement trouble.

La chambre antérieure est peu profonde. Les conjonctives normales.

Le fond de l'œil ne présente rien d'anormal.

Le microscope cornéen avec le plus faible grossissement, permet de constater l'existence d'une desce-metite discrète mais nette à la face postérieure de la cornée au 1/3 inférieur.

Le contour pupillaire est régulier sans synéchies. Les dépôts de pigments sont peu abondants sur la cristalloïde antérieure. La cornée vue en diaphanoscopie présente une légère buée endothéliale.

Au point de vue général rien à signaler, ainsi que dans les antécédents. La tension artérielle est de 19-9 au Vaquez. Le Wassermann est négatif. Néanmoins le malade signale que depuis l'âge de 16 ans, il a des rougeurs de cet œil et qu'il larmoie de temps en temps sans cause apparente.

On prescrit du collyre à la pilocarpine toutes les deux heures; l'ésérine le matin et le soir, 20 piqûres de cyanure Hg intra-veineux. La tension baisse progressivement, en deux mois la vision est 9/10 comme auparavant. Le malade est examiné une fois par mois.

Le 17 mai 1927, il refait une poussée hypertensive TOD = 45 mm. Hg; TOG = 28 mm. Hg; au Mac Lean VOD = 9/10. Le champ visuel est normal.

Sous l'influence des myotiques instillés toutes les deux heures et des injections intra-veineuses de cyanure, la tension baisse progressivement et en 10 jours redevient normale.

Notons toujours le contraste entre la persistance d'une très bonne acuité visuelle TOD = 9/10 et l'existence d'une buée endolhéliole de la cornée très nette au microscope et des précipités de descemetite.

En juillet 1927, il a une tension oculaire normale, et fait une poussée d'épisclérite de l'angle interne de l'OD.

Toute trace de descemetite a disparu.

Durant l'année 1928, l'œil droit reste normal avec acuité de I.

Le 27 octobre, le malade va bien. Puis trois mois après les crises douloureuses réapparaissent, même acuité, la tension, s'élève à 40 mm. Hg au Mac Léan, On

prescrit de l'ésérine en plus du collyre à la pilocarpine que le malade met dans son œil droit deux fois par jour quotidiennement. Le 15 novembre, 35 mm. Hg au Mac Lean VOD = 9/10.

Le 22 novembre 1927, 25 mm. Hg au Mac Lean.

TOD — 25 mm. Hg au Mac Lean;

TOD — 18 mm. Hg au Mac Lean.

Le malade se fait surveiller régulièrement.

Les crises s'espacent, gardant les mêmes caractères subjectifs et objectifs sans disparaître complètement; le malade en signale au printemps et en automne des années 1927 et 1928.

Cet état se maintient jusqu'en avril 1929.

Il présente alors un léger brouillard de OD avec céphalée.

Il se fait alors hospitaliser, sa tension dépassant 80 au Schiötz, on décide de l'opérer.

L'œil est blanc.

La pilocarpine est prescrite toutes les deux heures en instillations dans l'œil droit principalement, une injection intra-veineuse de cyanure est faite tous les deux jours; en huit jours la tension redescend à 25, on diffère l'opération, on n'opère pas le malade, l'amélioration se maintient, le malade sort huit jours après.

On constate à l'examen biomicroscopique qu'il n'y a pas de descemetite mais persistance d'une légère buée endolhéliale qui n'empêche pas la conservation d'une acuité de I.

Depuis il est revenu voir le Dr Veil qui le suit.

Le 30 mai 1930, la tension est de 0/7,5 au niveau de OD.

La cornée est trouble.

OD = 5/10 faible.

On prescrit la pilocarpine six fois par jour et des injections de cyanure de Hg intra-veineuses. Il en reçoit 15 en tout.

Le 31 mai TOD est de 80 mm. Hg au Mac Lean; VOD = 5/10.

Le 3 juin TOD = 60 mm. Hg au Mac Lean; VOD = 7/10.

Le 5 juin l'amélioration progresse, l'acuité est de 9/10, T à 30 mm. Hg au Mac Lean.

Le 23 juillet, OD = 9/10.

Le 10 janvier 1931 VOD = 9/10 faible. La tension est normale. VOG = 10/10 faible.

L'œil est blanc, la pupille en dilatation moyenne à droite. Réagit parfaitement à la lumière, à l'accommodation à gauche; le champ visuel est normal.

Au microscope on voit une descemetite discrète sur la face postérieure de la cornée tiers inférieur et à droite, et quelques points dans l'aire pupillaire. La cornée est transparente, pas d'œdème, pas de buée endothéliale.

En résumé chez ce malade observé depuis trois ans, on a constaté: 4 poussées d'hypertonies; la première avec alternatives d'élévation et d'abaissement de la tension a duré près de deux mois.

La deuxième: 10 jours.

La troisième: 12 jours.

La quatrième: 6 jours.

Dans l'intervalle le malade a toujours été surveillé et n'a présenté aucun phénomène glaucomateux.

Actuellement l'œil reste tout à fait normal sans aucune séquelle. C'est par l'examen biomicroscopique seul que le diagnostic de glaucome secondaire à une cyclite a pu être établi.

5^e Observation personnelle.

Monsieur K..., étudiant en médecine, âgé de 21 ans est adressé dans le service de clinique ophtalmologique par M. le Professeur Rathery, le 15 janvier 1931, depuis une dizaine de jours environ. Ce jeune homme présentait des troubles visuels de l'œil gauche caractérisés par une baisse marquée d'acuité visuelle, par des douleurs orbitaires et périorbitaires.

L'examen fonctionnel de OG montre une diminution assez accusée de l'acuité visuelle 6/10 non améliorée par les verres, le champ visuel est normal.

Il existe une légère infection conjonctivale, une très légère injection périkeratique inférieure entre 8 heures et 5 heures.

L'iris ne paraît pas décoloré. Le contour pupillaire est régulier, la pupille est en mydriase moyenne mais réagit mal à la lumière.

La chambre antérieure n'est pas effacée, à la loupe on distingue une descemetite abondante dans tout le

tiers inférieur de la cornée, et les leucocytes sont tellement abondants qu'on a l'impression d'avoir une cornée piquetée.

Le tonus de cet œil gauche pris au Baillard donne 35 mm. Hg.

L'examen ophtalmoscopique possible malgré l'étendue des précipités de la face postérieure de la cornée, montre un fond d'œil normal.

L'examen au microscope cornéen et à la lampe à fente confirme la descemetite importante couvrant la partie moyenne et inférieure de la cornée. Les contours de l'iris sont réguliers, sa structure paraît normale, pas de pigments sur la cristalloïde antérieure. La cornée présente une légère buée endothéliale.

Cet examen permet de conclure à un glaucome secondaire à une cyclite.

L'œil droit a une acuité de 10/10 et n'a jamais présenté aucune altération de tonus, il est normal au microscope cornéen.

L'examen général du malade ne montre aucune lésion du cœur ou du poumon.

Malgré un Bordet-Wassermann négatif, on prescrit des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, et l'instillation d'un collyre au sulfate d'atropine une goutte une fois par jour.

La pupille se laisse dilater facilement.

On ne constate aucune amélioration, ni au point de vue tonométrique, ni au point de vue acuité; c'est pourquoi on remplace l'atropine par la pilocarpine à 0 gr. 20 pour 10 grammes d'eau deux fois par jour; le malade présente au bout de huit jours une amélioration de son œil gauche qui va s'accroissant de jour en jour.

Les examens soigneux de laboratoires révélèrent il y a un an quelques colibacilles dans les urines, le malade présentait depuis le mois de janvier 1930, des troubles gastro-intestinaux, avec alternatives de constipation et de débâcles diaphrétiques, pas de température, l'appétit était conservé.

Les troubles gastro-intestinaux coïncidaient d'ailleurs avec des poussées inflammatoires de OG, survenant à plusieurs reprises depuis un an, avec des intervalles de deux à trois mois. La durée était de huit à dix jours, puis tout rentrait dans l'ordre. C'est à ce moment que l'on trouve quelques colibacilles dans les urines. On peut penser que c'est au même colibacille que l'on peut imputer cette cyclite, et expliquer la genèse de cette dernière par des métastases microbiennes, à point de départ intestinal; le malade est d'ailleurs traité dans ce sens et présente actuellement une amélioration de son état général.

Le 25 janvier 1931, l'acuité visuelle de OG est remontée à 9/10 sans correction. Le champ visuel est normal, la tension au Baillard est de 25 mill. Hg. Les précipités de descemetite sont réduits à quelques éléments. Les instillations à la pilocarpine sont régulièrement continuées. En résumé on se trouve en présence d'une cyclite unilatérale avec hypertension consécutive chez un jeune homme de 21 ans. L'infection ciliaire semblant reconnaître une origine colibacillaire.

Là encore les phénomènes glaucomateux tenaient la première place et seule la présence de précipités de descemetite permet de préciser la nature de l'hypertension.

L'atropine a été mal supportée, la pilocarpine as-

sociée aux injections intra-veineuses de cyanure de mercure a donné un résultat rapidement favorable.

6^e Observation personnelle.

Mademoiselle V..., âgée de 34 ans, martiniquaise d'origine, a été hospitalisée le 17 décembre 1930 dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu à la demande du docteur Velter.

La malade était venue d'abord consulter à Saint-Antoine parce que depuis quatre jours elle ressentait de fortes douleurs oculaires et périorbitaires au niveau de l'œil droit, de la céphalée frontale à droite. Ces douleurs intolérables étaient apparues à la mi-octobre de la même année avec baisse d'acuité progressive, la malade distinguait faiblement la main à 0 m. 20.

Le matin de son hospitalisation: 17 décembre 1930, l'œil droit présente une injection périkeratique modérée, la cornée est légèrement trouble, la pupille est un peu plus dilatée que l'autre et réagit paresseusement.

Le fond de l'œil est inexplorable. Le champ visuel présente au périmètre un rétrécissement nasal.

L'œil est dur au doigt, au tonomètre de Schiötz on trouve 33 mm. Hg de tension avec un poids de 7,5. La sensibilité cornéenne est diminuée. L'œil gauche a une acuité de 10/10 avec un verre de -1 à 0°. Le fond de l'œil est normal.

Les réflexes photo-moteurs sont normaux. L'iris est normal, la chambre antérieure est assez profonde. On porte le diagnostic de glaucome de l'œil droit. L'examen biomicroscopique à la lampe à fente avec le plus

faible grossissement permet de constater l'existence d'une descemetite nette au 1/3 inférieure de la face postérieure de la cornée, il y a en outre des dépôts de pigments assez abondants sur la cristalloïde antérieure, Le contour pupillaire est régulier sans synéchies, l'iris est normal. La cornée en diaphanoscopie présente une légère buée endothéliale. L'examen biomicroscopique en nous faisant percevoir la descemetite non visible autrement, nous permet de porter le diagnostic de glaucome secondaire à une irido-cyclite. Sans le microscope cornéen et la lampe à fente nous aurions dit glaucome primitif subaigu. Chez cette malade rien à signaler au point de vue général ni dans les antécédents. Le Wassermann est négatif. Les 18-19-30 décembre, la tension oculaire de l'œil droit étant de 35 mill. Hg avec 1 poids de 7,5 la malade reçoit deux fois par jour l'instillation d'un collyre à la pilocarpine de 2 0/0.

Le 20 décembre pas d'amélioration, la malade souffre beaucoup. Le Dr Renard fait une ponction à la pique et la malade reçoit une goutte d'atropine. La mydriase est moyenne.

Le 21 décembre, légère amélioration, la malade ne reçoit aucun collyre.

Le 22 décembre, la tension de TOD avec poids de 7,5 est de 30 mm. Hg, la pupille est modérément dilatée.

On remet de la pilocarpine deux fois par jour à 2 0/0.

La tension de TOG = 22 mm. Hg avec poids de 7,5.

Le 23 décembre 1930, on instille toujours de la pilocarpine.

Le 24 décembre)
Le 25 décembre } pas de pilocarpine, on instille un
Le 26 décembre)
collyre à la dionine, les douleurs se calment, l'acuité est toujours très basse, la tension se maintient au même chiffre.

Les 27, 28, 29, 30, 31 décembre, 1^{er}, 2, 3 janvier 1931, pas de collyre mais compresses chaudes et injections de Gy Hg intra-veineux. Continuation les jours suivants.

Le 4 janvier 1931, ventouse à la tempe droite. On remet de la pilocarpine une fois par jour.

Les 5, 6 janvier, même traitement, même état.

Le 7 janvier, on supprime de nouveau la pilocarpine.

On fait faire toujours des compresses chaudes, collyre à la dionine une fois par jour.

Pour OG l'acuité est de 10/10 avec -1 à 0°.

Les différents viscères ne présentent rien d'anormal. La tension artérielle est de 12,9 au V.

Les 8, 9, 10, 11, 12 et 13 janvier, l'acuité est meilleure, la malade compte les doigts à 0 m. 30. On ne peut prendre le champ visuel, les douleurs persistent la nuit.

Le 15 janvier, on fait une injection sous-conjonctivale d'adrénaline au millième. La pupille se dilate, le fond de l'œil est visible, l'acuité est de 1/10.

Du 16 au 19 janvier, atropine une fois par jour.

Du 19 au 31 pas de collyre, l'acuité est de 2/10, la tension est à 28 mm. Hg au Schiötz avec un poids de 7,5.

Du 2 au 6 février, on instille de la pilocarpine à 2 0/0 deux fois par jour, l'acuité est de 4/10, la tension de 26 mm. Hg au Schiötz avec un poids de 7,5.

La malade a de temps en temps quelques douleurs lancinantes.

Le 9 février, l'acuité est de 5/10, la tension est normale, le dernier examen au microscope révèle une des-cemetite discrète dans le 1/3 inférieur de la cornée, pas d'œdème à la cornée.

La malade sort de l'hôpital.

Elle devra alternativement mettre de l'homatropine à 3 0/0 et de la pilocarpine à 2 0/0 dans son œil gauche.

En résumé on s'est trouvé en présence d'un glaucome subaigu avec irido-cyclite révélée par le microscope cornéen très améliorée par l'atropine et la pilocarpine alternées et par injections intra-veineuses de Cy Hg de mercure. La pilocarpine a donné de meilleurs résultats que l'atropine.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE — EVOLUTION

Les malades observés en nombre égal, hommes et femmes, sont des adultes jeunes, 20 à 25 ans, soit des malades plus âgés, mais ne dépassant pas la cinquantaine, on ne peut guère avec Malling reconnaître que l'affection atteint surtout le sexe masculin, ni parler de bilatéralité. Les cas que nous avons relevés, et nous pouvons dire que les deux yeux étaient examinés en même temps avec une attention égale, montraient toujours une atteinte unilatérale avec intégrité complète de l'œil opposé.

Les malades, le plus souvent, se présentaient pour un symptôme subjectif unique, apparu brusquement, la diminution progressive et constante de l'acuité visuelle.

Ce trouble apparaissait ordinairement le matin sous forme de brouillard, se dissipant au cours de la journée. Cet état se maintient pendant quinze jours à un

mois. Puis ce brouillard devient plus persistant, s'accompagne d'éblouissement de cercles colorés, lorsque l'individu fixe une lumière.

Cet état s'accompagne aussi de douleurs périorbitaires et orbitaires, ainsi que de céphalée hémifrontale.

Pas de phobophtobie, ni de larmoiement. Le malade présente du côté malade :

Un œil blanc, une légère injection périkeratique peut exister, mais il faut la rechercher avec soin, nous devons ajouter que cette injection n'occupe souvent qu'un segment du cadran oculaire.

La conjonctive garde le plus souvent sa blancheur nacrée. L'iris, dans son ensemble, ne semble pas infiltré; sa couleur, son dessin, ne semble pas changé, en comparant avec le côté opposé. Le bord pupillaire net peut présenter une petite synéchie, visible surtout après dilatation. L'iris est normal plus souvent lorsque la cyclite est pure. Les réflexes à la lumière sont diminués.

Le cristallin a une transparence absolue. La cornée légèrement trouble peut montrer la présence de précipités sur sa face postérieure, mais seulement lorsqu'ils sont très abondants. Les milieux sont transparents et le fond de l'œil, par l'examen ophtalmoscopique, peut être vu en détail, soit à l'image droite, soit à l'image renversée.

Cet examen toujours complété par le microscope cornéen et la lampe à fente, révèle les précipités de descemetite et de la buée endothéliale.

Caractère de ces précipités

Ces précipités localisés en regard de l'aire pupillaire ne se disposent pas suivant la forme triangulaire habituelle à la partie inférieure de la cornée, le maximum étant à la partie la plus élevée de la membrane ils peuvent même occuper le milieu de la face postérieure de la cornée. L'humeur aqueuse est en mouvement perpétuel, un courant continu s'y produit dans le sens suivant : l'humeur monte devant l'iris et descend derrière la cornée, ce courant provient de la différence de température qui existe entre la cornée constamment refroidie par le milieu extérieur et l'iris dont la température est presque égale à celle du reste de l'organisme. La vitesse du courant de conversion est de 1 mm. par 3 ou 4 secondes. La viscosité modifie naturellement la rapidité du courant. La teneur en albumine qui augmente dans les inflammations ralentit le courant, quand elle atteint 2 % celui-ci s'arrête. L'humeur aqueuse pathologique est une solution colloïdale qui s'illumine au passage du faisceau de la lampe à fente et ceci d'autant plus nettement que sa teneur en protéine est plus forte. La biomicroscopie met en évidence les modifications suivantes : troubles nuageux, troubles granuleux avec filaments fibrineux, conséquences de l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire.

La formation des précipités dans l'humeur aqueuse et leur adhérence à la face postérieure de la cornée peuvent être expliquées au point de vue physico-

chimique : la tension superficielle, l'état électrique des membranes et la concentration ionique du milieu conditionnent la floculation et l'adhérence des précipités à la face postérieure de la cornée.

Il existe souvent consécutivement à l'inflammation de l'iris un déplacement de pigment. Mais c'est surtout au niveau du sphincter, vers le bord pupillaire, que l'on trouve de gros fragments de pigments, ces gros fragments peuvent être entraînés par des coulées issues des capillaires enflammés si abondants dans la zone du sphincter et venant se déposer dans le champ pupillaire sur la cristalloïde antérieure. Par endroit le bord pupillaire est ainsi amputé d'une portion plus ou moins grande de son épithélium pigmentaire, et alors l'iris est flou, son aspect est pelucheux, on distingue mal les trabécules.

Dans l'ensemble on n'observe pas la fine poussière pigmentaire caractéristique du glaucome, primitif ce pigment provient du feuillet pigmentaire, irien, qui s'atrophie de plus en plus.

EVOLUTION

Ces crises d'hypertension apparues brusquement, ne sont en réalité que les étapes différentes d'une même infection entraînant l'altération fonctionnelle du corps ciliaire.

La cyclite originelle ayant souvent passé inaperçue, lorsque le malade vient consulter, ou bien lorsque les troubles antérieurs remontent à une époque assez

éloignée, on se trouve en présence d'une hypertension, sans autres signes accessoires.

Un temps plus ou moins long s'écoule entre les différents épisodes — quelques mois à plusieurs années — périodes pendant lesquelles le malade ne présente aucun signe subjectif ou objectif après examen attentif.

L'hypertension surveillée régulièrement cède le plus souvent à un traitement énergique que nous discuterons plus loin, avec des alternatives de recrudescence et d'amélioration, amenant les variations de l'acuité, en raison inverse, de l'hypertension même.

Les douleurs qui parfois accompagnent l'hypertension, très vives, subsistent longtemps mais très atténuées lorsque la tension est revenue à la normale.

L'état général est souvent atteint, le colibacille souvent en cause peut être décelé au niveau du tube digestif de l'appareil urinaire.

La spécificité soupçonnée peut être révélée par des examens de laboratoires, par les antécédents.

La bacillose discrète, ancienne, révélée par la radio, par la présence d'adénopathies ou de cicatrices cutanées, enfin le zona.

Au cours des études de la tension oculaire dans le zona ophtalmique, on a constaté que la tension oculaire était diminuée. Hartmann, dans sa thèse sur la neurotomie rétrogasserienne, a montré en effet que l'abaissement de la tension oculaire du côté de l'œil opéré était un fait habituel et durable et qu'il était plus fréquent et plus important quand une kératite

neuroparalytique s'installait. Le zona ophtalmique peut en quelque sorte se comparer à la neurotomie rétro-gasserienne puisqu'il donne lui aussi une anesthésie cornéenne et une kératite qui a bien des ressemblances avec la kératite neuroparalytique d'hypotonie a en effet été notée dans maintes observations.

Horner Goldzicher signale l'apparition d'une hypotonie très marquée au cours du zona. Rollet et Colrat rapportent une observation d'ulcère de la cornée avec hypotonie oculaire apparue tardivement au cours d'un zona ophtalmique droit. Il s'agissait d'un véritable abcès de la cornée traité par la galvano-cautérisation. L'ulcère guéri la tension à $OD = 12$ à $OG = 25$ mm. Hg du Mac Lean.

A ce propos, il faut remarquer que l'hypotonie est fréquente dans le zona ophtalmique et détermine parfois une véritable ophtalmomalacie.

Quant à l'hypertension au cours du zona peu d'auteurs en font l'objet d'une mention. Un travail intéressant a été publié par le docteur Morax à propos de deux observations de types différents recueillies dans son service à Lariboisière.

Dans la première il s'agissait d'un zona ophtalmique gauche compliqué d'irido-cyclite, chez une dame ayant un glaucome chronique bilatéral. Cette affection ne s'était manifestée par aucun symptôme. Le zona du côté droit a provoqué de ce côté une poussée hypertensive telle que $TOD = 60$ alors que $TOG = 34$ mm. Hg. Une scléro-iridectomie a été rendue nécessaire par la persistance de l'hypertension.

M. Morax cite ces deux observations comme deux types tout à fait différents de glaucome au cours du zona. L'un glaucome secondaire consécutif à l'iridocyclite, l'autre glaucome en quelque sorte primitif, puisque sans lésions irido-ciliaires ou plutôt poussée hypertensive produite par le zona, chez une glaucomateuse chronique dont l'affection était restée jusque-là latente.

M. Cohn écrit aussi : « Il n'est pas nécessaire d'insister autrement sur le fait qu'un glaucome secondaire peut se développer en raison des lésions iriennes ou irido-choroïdiennes. Il y a par contre dans le zona ophtalmique un glaucome primitif, c'est-à-dire un glaucome survenant dans un œil en apparence normal. On ne peut admettre que le zona agisse comme un facteur étiologique spécifique du glaucome. Il joue le même rôle que d'autres affections fébriles (pneumonie, bronchite, influenza, qui dans un œil prédisposé peuvent provoquer l'accès glaucomateux)

Aubaret, de Marseille, en 1921, rapporte encore un cas de glaucome compliquant un zona ophtalmique droit avec kératite

TOD = 65 mm. Hg VOD = 3/10

TOD = 23 mm. Hg VOG = 10/10

L'élévation de la tension nécessita une intervention d'urgence (paracentèse) pratiquée le même jour. Suites excellentes.

La tension se maintient quatre jours après l'intervention à 30 mm. de Hg.

Dans un travail de Valière Vialeix, P. Veil et Isnel nous relèvent deux observations :

Observation n° 155.589.

Madame R. E. Zona ophtalmique droit. Iridocyclite avec hypertension passagère.

Spécificité probable.

Entré à l'hôpital Claude Bernard un diagnostic d'érysipèle avait été porté. On note à l'entrée: à OD rougeur de la région frontale, temporale droite avec cicatrices. Limitation à la ligne médiane. Œdème palpébral supérieur et inférieur. Pas d'anesthésie cutanée, tactile tout au moins, plutôt légère hyperesthésie.

La malade accuse quelques douleurs de ce côté, elles ont été surtout violentes quinze jours avant l'éruption. Pas de limitation des mouvements du globe et nystagmus. Hyperesthésie cornéenne. Ulcération centrale, infiltration de la cornée sans altération.

Au microscope cornéen, précipités inférieurs sur la descemetite.

Pupille: bords irréguliers, pas de synéchies nettes.

Myosis: OD et OG bons photomoteurs. VOD — 5/25 avec le trou sténopéique TOD — 2/7,5.

OG: taie ancienne de la cornée. Myopie avec astigmatisme irrégulier.

Bon réflexe photo-moteur. Motilité oculaire normale.

Après dilatation: Gros floçon du vitré. Un corps flottant semble attaché à la pupille. Gros croissant externe vertical péri-papillaire. Lésions. L'atrophie choroïdienne maculaire. Pas de choroïdite périphérique.

VOG — doigts à 20 centimètres. TOG — 5/7,5.

31 janvier 1925: TOD = 5/7,5, TOG = 3/7,5.

4 février 1925: OD — Au microscope cornéen, précipités sur la Descemet et synéchies pupillaires postérieures.

TOD — 5/7,5.

TOG — 5/7,5.

9 février 1925: La malade a souffert, œdème et rougeurs palpébrale plus marquée. Ulcération cornéenne prend plus largement la fluoresceïne. La tension se maintient à 5/7,5.

L'irido-cyclite est toujours visible.

10 et 13 février 1925: Pas de changement dans la tension. Amélioration de l'ulcération cornéenne. L'hypéresthésie cornéenne persiste. Une réaction de BW a été faite, elle est négative. Une ponction lombaire donne un liquide limpide, 0,40 d'albumine, grosse lymphocytose. Wassermann est négatif.

La malade présente une surdité ancienne.

Cette observation est intéressante par la présence d'une irido-cyclite avec hypertension passagère, Spécificité probable à cause des lésions choroïdiennes de OG et de la surdité, de la grosse lymphocyclose dans le liquide de céphalo-rachidien.

2^e Observation: — N° 153.723: B. L., femme de 53 ans.

Zona ophtalmique droit. Mydriase cyclite. Hypertension.

Bonne santé habituelle. Rien de spécial dans les antécédents. Début 20 septembre 1921 par une éruption à la base du nez, au sourcil et au front avec douleurs légères dans toute la région

Examen le 25 septembre 1924.

On constate: zona ophtalmique droit. Hypéresthésie cornéenne.

Hypertension OD = 2/7,5, TOG = 6/7,5. Traitement à la pilocarpine.

29 septembre: Pas de douleurs, sommeil régulier. Troubles visuels de OD.

OG pupille normale. Photo-moteur normal. OD mydriase modérée, hypéresthésie nette de la cornée. Pas d'hypéresthésie cutanée dans le domaine du V.

VOD = 5/35 avec —8; VOG = 5/15 avec —8;
TOD = 0/7,5; TOG = 5/7,5.

Examen au microscope cornéen et à la lampe à fente. OD. — cornée claire, mais à la partie inférieure sur la Descemet. Précipités de cyclite abondants, contour irien irrégulier.

2 octobre: OD pupille toujours en mydriase malgré la pilocarpine.

TOD = 3/7,5.

18 octobre: amélioration mais VOD = 5/35; TOD = 4/75. VOG = 5/15; TOG = 5/7,5.

29 octobre: Idem, se sent mieux, ne souffre pas.

26 novembre: VOD = 5/25, faible TOD = 5/75;
VOG = 5 F/15; TOG = 6/7,5.

Amélioration nette.

Dans cette observation nous trouvons une mydriase modérée qui persiste malgré la pilocarpine et de l'hypertension associée à de la cyclite qui n'est perceptible qu'au microscope cornéen.

Ces localisations au niveau de l'iris sont le fait d'un agent causal développé dans l'économie, et sans préciser, nous pouvons dire que ces localisations sont liées à un trouble général, que cette maladie soit aiguë ou chronique, grave ou légère, si légère même qu'un examen approfondi ne la puisse faire reconnaître elle n'en existe pas moins.

Parmi les procédés d'investigations nous permettant d'explorer l'état général des malades atteints d'infections en apparence localisées, l'un des plus simples et des plus sensibles est l'examen du sang et M. Terrien a recherché systématiquement l'état du sang dans cette affection.

On sait que le sang réagit dans sa concentration moléculaire, dans sa composition chimique. Ce sont là des modifications portant sur la partie liquide, le plasma, mais ces phénomènes ont la particularité d'être surtout transitoires.

D'autres modifications s'observent sur les éléments figurés, celles-ci sont durables et appréciables cliniquement. Les globules rouges varieront par leur nombre, leur teneur en hémoglobine, mais les globules blancs ne garderont plus leurs quantités respectives. La formule sanguine normale sera modifiée, on a donc recherché la détermination de la richesse hémoglobinique globale, qui a été faite au moyen des Tables de Tallquist. La numération en chambre humide par la cellule à rigole de Malassez, la numération des leucocytes sur lame par le procédé de Leredde.

Lés résultats de ce travail remarquable permettent de conclure à une anémie montrée par la formule sanguine au cours des iritis syphilitiques et un nombre à peu près normal de leucocytes, mais ces leucocytes ne sont pas entre eux en équilibre normal, il y a mononucléose.

Dans les iritis non syphilitiques, survenues au cours des infections aiguës, on a un nombre normal d'hématies, et une leucocytose notable. Mais l'équilibre est conservé ou du moins il y a polynucléose.

Comme on voit, il n'y a point là de formule mathématique, et ces résultats empruntés à la pathologie générale ne permettront pas toujours de préciser l'origine de l'iritis qui demeure souvent inconnue. Toutefois l'examen du sang pourra dans quelques cas aider à trancher un diagnostic hésitant.

L'arrêt de l'affection spontanée est rare, on pourrait dire même jamais observé, quoique la cécité n'en soit pas l'aboutissant ordinaire, même après des années. Rappelons ici le malade suivi pendant 17 ans par le professeur Fuchs.

Néanmoins dans tous ces différents cas l'inflammation est primaire et l'hypertension secondaire et il faut en conclure que d'une façon ou d'une autre l'hypertension dérive de l'inflammation.

Il est évident qu'au cours des inflammations de l'iris et du corps ciliaire, l'humeur aqueuse est modifiée, il y aurait donc trois causes possibles d'hypertension :

1° La sécrétion est tellement abondante que l'excrétion par les voies normales ne peut être assez rapide.

2° L'humeur aqueuse contient tant de cellules, de fibrine et de substances colloïdales, qu'elle ne peut être excrétée.

3° Les espaces de Fontana sont oblitérés par ces cellules et cet excès de fibrine.

Il est vraisemblable que ces trois facteurs jouent simultanément un rôle dans l'étiologie de l'hypertension et suivant le tableau clinique, c'est l'un ou l'autre qui est prédominant.

La sécrétion de l'iris et du corps ciliaire est plus abondante, mais comme l'exsudation est un symptôme cardinal de l'inflammation, on doit admettre que cette hypersecretion existe.

On peut conclure que les cellules que l'on rencontre dans la chambre antérieure au cours de l'irido-cyclite sont surtout des lymphocytes. Il est possible que ce fait joue un rôle dans l'hypertension car les lymphocytes qui sont immobiles peuvent en s'agglutinant constituer un obstacle à l'excrétion de l'humeur aqueuse bien plus facilement que les leucocytes mobiles, néanmoins on peut voir beaucoup d'irido-cyclites aiguës sans hypertension et des iritis chroniques où il y a beaucoup moins d'éléments cellulaires, cependant que l'hypertension y est fréquente.

Comme facteur particulier d'une sécrétion plus abondante d'humeur aqueuse, il faut mentionner les

altérations du corps ciliaire, on trouve alors des lymphocytes.

Il faut conclure que l'hypertension dans l'irido-cyclite est causée en partie par l'hypersécrétion de l'humeur aqueuse, en partie par une oblitération des voies d'excrétion par les lymphocytes agglutinés.

Toutes les iridocyclites glaucomateuses n'ont pas la même étiologie, l'inflammation peut avoir complètement disparu et cependant il reste un obstacle à l'écoulement des liquides de la chambre antérieure.

Les expériences de Malling sur le retour plus ou moins rapide du tonus de l'œil après la compression du globe, ont donné des résultats intéressants.

Il résulte de ces expériences que l'humeur aqueuse se reproduit plus lentement sur l'œil normal que sur l'œil pathologique; l'activité du corps ciliaire paraissant beaucoup plus grande sur l'œil atteint de cyclite. Alors que la moyenne du temps de rétablissement pour l'œil normal est de deux heures, celui-ci s'effectue en une demi-heure sur les yeux glaucomateux et en un quart d'heure seulement sur les yeux atteints d'iritis glaucomateux. Enfin sur les yeux atteints d'irido-cyclite aiguë, le retour s'effectue en moins de dix minutes, témoignant ainsi de l'activité hyperfonctionnelle du corps ciliaire.

Le temps nécessaire au relèvement de la tension après la compression du globe oculaire nous renseigne donc dans une certaine mesure sur l'activité sécrétoire du corps ciliaire. Aussi l'hypertomie dans le cas qui nous occupe paraît être bien plutôt sous la dépen-

dance d'une hypersécrétion ciliaire que la conséquence d'un obstacle à l'écoulement des liquides

L'hypertomie ne pouvant être, bien entendu, rapportée à l'inhibition de l'iris ou du corps ciliaire, trois facteurs peuvent être invoqués pour expliquer son apparition, une modification dans la quantité de l'humeur aqueuse, une modification de sa qualité ou une gêne dans l'excrétion de celle-ci.

L'humeur aqueuse a, nous le savons, un rôle régulateur dans le mécanisme hydrostatique de l'œil. Une augmentation légère de sécrétion ne peut donc entraîner qu'une hypertension passagère aussitôt compensée par une excrétion correspondante.

Par contre, une augmentation sensible et continue de cette même sécrétion de l'humeur aqueuse, surtout jointe à des modifications dans sa composition, pourra provoquer des phénomènes d'hypertension.

Toute inflammation de la cornée et surtout de l'iris et du corps ciliaire entraîne des modifications dans la nature du contenu de la chambre antérieure, modifications qui varient avec l'intensité et surtout la durée de l'affection.

Dans les toutes premières semaines de l'inflammation, l'humeur aqueuse contient diverses cellules, cosinophiles, mastzellen, plasmazellen, globules rouges, et surtout des leucocytes en quantité considérable, plus tard dans les formes chroniques et torpides d'irido-cyclites, les lymphocytes l'emportant de beaucoup en nombre sur les autres cellules.

Les lymphocytes, beaucoup moins mobiles et ayant tendance à se réunir en amas, pourront mettre obstacle à son écoulement entraînant en même temps des modifications de sa tension osmotique, si bien qu'aux modifications dans la quantité se joignent certainement des modifications dans la qualité, sans qu'il soit possible de faire la part de ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces deux altérations dans la pathogénie de l'hypertension.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

TRAITEMENT LOCAL

L'impossibilité de préciser ici l'origine de l'hypertonie ne permet pas d'établir les règles d'une thérapeutique précise. La complication glaucomateuse suggère aussitôt l'idée de recourir aux myotiques alors que l'inflammation ciliaire originelle, si torpide soit-elle, demeure justiciable des mydriatiques.

D'après Larsen, qui fait un plaidoyer convaincant, il est certain que le traitement de l'hypertension au cours de l'irido-cyclite, en d'autres termes, l'iritis glaucomateux réside dans l'emploi des mydriatiques. Si l'accès se produit, c'est parce que l'on ne donne pas assez d'atropine. Pour Larsen la cause de ce soi-disant glaucome confondu avec le glaucome aigu, c'est l'hypersécrétion de liquide, au niveau du corps ciliaire, et pour juguler cette sécrétion, il faut employer des mydriatiques.

Les myotiques, au contraire, augmentent la sécrétion de liquide dans la chambre antérieure. Le glaucome aigu serait la conséquence d'un manque d'excrétion, et par conséquent du traitement à la pilocarpine et à l'ésérine.

L'auteur passe en revue de nombreuses observations de patients chez lesquels la phase d'hypertension observée au cours de l'irido-cyclite a été traitée soit par des mydriatiques, soit par des myotiques, soit enfin par des opérations, ponction de la chambre antérieure, iridectomie, iridencleisis, cyclodialyse, trépanation.

Les résultats obtenus par les mydriatiques sont supérieurs à ceux des myotiques.

Les opérations décompressives pratiquées sans que, dans la suite, on reprenne l'atropine ne donnent pas de résultats encourageants. L'opération de choix est la trépanation qu'il faudra occasionnellement répéter. Une crainte d'infection secondaire est pratiquement illusoire, parce que le trou se bouche rapidement, malgré la boule d'œdème que l'on observe après l'intervention.

En résumé, comme dit l'auteur, chaque cas d'irido-cyclite et également d'irido-cyclite glaucomateuse représente une inflammation et doit être soigné comme telle et non pas comme un glaucome primitif.

Il ne faut pas oublier que cette cyclite glaucomateuse, même torpide, est essentiellement inflammatoire. Si l'exsudation ou la sécrétion cellulaire jouent ici un rôle non douteux dans la pathogénie de l'hyper-

tonie, il peut paraître logique de prescrire les mydriatiques en raison de leur action à la fois antiphlogistique, paralytique et hyposecrétoire. L'action hypotonisante des myotiques au contraire, qui n'est pas douteuse, sera neutralisée par leur action vaso-dilatatrice capable de se révéler ici particulièrement nocive en favorisant l'inflammation et l'apparition d'exsudat.

Et de fait, si l'atropine est quelquefois mal tolérée, les myotiques peuvent l'être davantage encore. Chez une malade de Wessely, atteinte d'iritis torpide avec hypertonie légère, l'instillation d'une goutte d'une solution d'ésérine à 1/100 fit monter la tension à 60 mm. Hg, réduisant l'acuité à la perception des doigts à 3 m. L'instillation d'homatropine fit cesser l'accès en deux à trois heures, mais l'instillation d'une nouvelle goutte d'ésérine à 1/2 pour 100 suffit à provoquer un nouvel accès.

En résumé on peut dire qu'on a utilisé les mydriatiques dans les formes les moins sévères, à hypertonie moins accusée et moins persistante, mais jamais dans tous les cas l'atropine n'a provoqué chez ces malades ces brusques et rapides élévations de tonus notées sur des yeux prédisposés au glaucome ou atteints de glaucome chronique simple.

Dans nos observations, dans la plupart des cas, les myotiques ont suffi associés au traitement général mercuriel à combattre l'hypertonie.

Les mydriatiques nous semblent devoir être réservés aux sujets jeunes à sclérotiques encore assez élastiques et aux formes tout à fait récentes. Peut-être

serait-on autorisé, en pareil cas, à en user en commençant tout d'abord par des solutions très faibles d'homatropine de bromlydrate de scopolamine, d'euphtalmine ou d'éphédrine.

Si l'on examine les cas où la tension est redevenue normale sous l'action de myotiques on voit qu'il s'agissait dans quelques cas d'évolution aiguë ayant duré au plus trois mois ; dans les autres cas l'évolution chronique durait en moyenne plusieurs années.

Les myotiques paraissent le mieux supportés et le plus efficaces dans les cas chroniques.

L'hypertension est due sans doute à ce que l'inflammation avec l'exsudation abondante a été jugulée et que le corps ciliaire a tellement dégénéré progressivement que la sécrétion de l'humeur aqueuse a baissé et que l'hypertension est plutôt provoquée par une obturation des canaux excréteurs.

Peut-on faire davantage et recourir au traitement chirurgical ?

Dans toute une série de cas antérieurement mentionnés, différents auteurs ont été amenés à pratiquer l'opération, lorsque malgré le traitement conservatif la tension se maintenait élevée et durait longtemps ; parmi les interventions nous avons la paracentèse de la chambre antérieure.

L'iridectomie antiglaucomateuse et la trépanation scléreuse (Elliott).

D'après les statistiques de Larsen, les paracentèses

pratiquées ont donné des résultats variables, on fait une paracentèse sur un œil ayant 60 mm. Hg. de tension, deux jours après l'opération la tension était descendue à 55 mm. Hg.; une deuxième paracentèse fait quatre mois plus tard l'œil étant au repos, la tension devint normale.

Une autre observation relate trois paracentèses sans résultats appréciables.

Dans un autre cas après paracentèse, on instilla des mydriatiques, de l'homatropine, on observa une chute de la tension, mais si tardive qu'on ne put la considérer comme consécutive à la paracentèse.

On peut donc d'après ces résultats, constater que les paracentèses ne sont pas toujours très actives dans la chute de l'hypertension, néanmoins elles peuvent être pratiquées facilement car elles ne présentent aucun danger pour l'œil opéré.

Pour l'*Iridectomie*. Dans dix cas les résultats ont été mauvais, c'est-à-dire peu de temps après l'opération, l'hypertension réapparaît et cette hypertension n'est pas moindre qu'avant l'opération. On peut dire avec certitude que l'iridocyclite glaucomateuse réagit tout autrement que le glaucome primitif aigu inflammatoire.

Quant aux résultats de la trépanation, pour les auteurs allemands (Larsen, Malling) ils sont très mauvais, plus mauvais que ceux de l'iridectomie. M. Onfray est d'un avis différent, la trépanation a souvent été pratiquée après iridectomie, celle-ci n'ayant pas amené une pression normale.

D'après Malling, le glaucome primitif serait une affection relativement rare par rapport à l'irido cyclite glaucomateuse et une foule de malades traités avec succès depuis des années par des myotiques et des opérations antiglaucomateuses auraient été des irido cyclites.

Larsen n'est pas du même avis, « si l'opinion de Malling était vraie, comment expliquerait-on les bons résultats du traitement du glaucome par les myotiques et comment serait-on arrivé aux bons résultats opératoires dont parle si abondamment la littérature moderne? »

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Il faut toujours faire un traitement général en rapport avec l'étiologie supposée de l'affection.

La spécificité sera soignée par des injections de novarsenobenzol intraveineux une fois par semaine, par doses habituellement progressives, intercalées d'ailleurs avec du cyanure de mercure intraveineux. Les sels de bismuth sont aussi employés mais semblent devoir être considérés comme médicaments de traitement secondaire et non d'attaque.

Si l'irido cyclite accompagne un zona, il est bon de faire du salvarsan intraveineux, les résultats ont été parfois assez favorables.

Au cours de l'infection intestinale, on emploiera un antiseptique puissant qui sera le cyanure de mercure.

Enfin dans les cas de bacilliose on a essayé les sels

d'or et le vaccin Vaudremer; un cas de cyclite traité avec succès par le vaccin antituberculeux de Vaudremer a été recueilli par le docteur Veil.

Chez une malade atteinte de tuberculose pleuro-pleuripéritonéale, dès la deuxième injection de vaccin, tous les précipités de la face postérieure de la cornée avaient disparu, l'acuité visuelle était remontée de 8/10.

Après la quatrième injection suivie de réveil de signes pulmonaires discrets, l'œil paraissait guéri au point de vue clinique $V = I$.

Parfois on a employé les sels d'or (Lemoine, Société d'Ophtalm., 1930) avec succès.

Dans les cas où l'action du traitement arsenical mercuriel même prolongé avait été inefficace, on a pu essayer l'antigène de Boquet et Nègre fait méthodique deux fois par semaine, antigène dilué avec doses très lentement progressives d'un quart, d'un demi, puis d'un centimètre cube injecté cinq ou six fois avant de passer à la dose supérieure, puis injections également très lentes d'antigène pur, nous n'avons jamais observé de réactions générales fâcheuses, ni de réactions locales violentes, mais nous, dit le docteur Onfray des améliorations plus ou moins marquées et la disparition des poussées d'irido-cyclites.

L'auteur insiste sur le fait que dans les cas d'iritis nodulaire, il y a eu un succès relatif. Mais dans la forme d'iritis plastique et dans la forme d'iritis séreuse, l'action de l'antigène a été nettement favorable. Ce qui est aussi intéressant, c'est la possibilité au

cours de ce traitement toujours long, d'intervenir chirurgicalement.

On a pu, chez les malades atteints d'iritis séreuse lutter contre l'hypertonie par la fistulisation d'Elliot. On peut donc, dans toute irido-cyclite de forme plastique ou de forme séreuse, à évolution froide, si le traitement hydrargyrique et arsenical ne donne pas un résultat rapide, appliquer le traitement par l'antigène tuberculeux méthylique qui toujours sans danger peut être très efficace.

Dans ces cas, en raison de la longueur du traitement et de sa lenteur d'action, on peut être conduit à pratiquer dans la forme séreuse hypertonisante, une fistulisation cornéosclérale et dans la forme plastique une iridectomie.

Voici quelques observations relevées par l'auteur :

Une femme de 68 ans, en 1927, présente une descémète, glaucôme; on fait une trépanation cornéosclérale d'Elliott, bonne fistulisation. Réaction de Besredka, plus le traitement à l'antigène méthylique 1929. Etat local satisfaisant.

Cette malade se présente en mars 1927, atteinte de glaucome de l'œil gauche avec descémète; myopie. Son acuité visuelle compte les doigts à 0 m. 20. Tension oculaire = 90 mm.Hg. Pilocarpine, stovarsol.

Le 15 avril TOG = 65 mm. Hg. Opération d'Elliot. Suites très bonnes.

Juin 1927 VOG = 4/10 avec = -7.

En avril 1928, conjonctivite et infection atténuée par la cicatrice.

En juin 1928, l'œil reste légèrement irrité. La vision = 1/10 avec = 7. Le Wassermann et le Hecht sont négatifs. Besredke fortement positif. La malade est soumise au traitement par l'antigène méthylique. L'œil gauche redevient tout à fait au calme. Etat général et local satisfaisants depuis octobre 1928.

En 1930: Vision = 1/10 avec = 7.

2^e Observation

Un homme de 47 ans. Fistule à l'anus; mère tuberculeuse.

En 1925, ODG: Iritis descémétite, glaucome. Échec, par le traitement au novarsenobenzol et au mercure. Trépanation d'Elliott bilatérale.

Traitement par l'antigène méthylique suivi de la disparition de tout phénomène inflammatoire.

Monsieur M..., âgé de 47 ans a commencé à voir en novembre 1925 une sorte de brouillard tamisé devant les yeux. Quelques mois plus tard, crise de glaucome. Il a été soigné par le docteur Lemièrre de Cherbourg, qui a prescrit de la pilocarpine et un traitement iodohydrardique.

En juin 1927, le malade se conduit à peine, ses cornées ont des troubles, nombreux précipités; ses pupilles sont dilatées; tension de l'œil droit remonte à 60 mm. OG, on essaye toutefois un traitement intensif par le novarsenobenzol avec peu de résultats.

Le 10 juillet, le docteur Onfray fait une trépanation

d'Elliott à l'œil droit et le 18 juillet la même opération à l'œil gauche.

A la suite, deux bonnes cicatrices filtrantes. La vision de OD = 5/10, OG — le Wassermann est négatif, perception lumineuse, excavation glaucomateuse.

Pendant les mois qui suivent, le docteur Lemièrre de Cherbourg, continue un traitement énergique, il a prescrit de la pilocarpine et un traitement iodohydrargirique.

Pendant les mois qui suivent, le docteur Lemièrre continue un traitement énergique par le cyanure de mercure et le stovarsol. Néanmoins, la descemetite et le trouble de l'humeur aqueuse restent marqués. La tension est normale.

C'est alors que l'attention du docteur Onfray est attirée sur deux faits.

1° Le malade présente une fistule à l'anus. Il a été soigné longtemps il y a quelques années, sa mère est atteinte de la tuberculose des vieillards. On commence alors le traitement de l'antigène méthylique. En décembre 1928, après 50 injections, l'état est le suivant: VOD = 5/10, champ visuel nasal très rétréci. TOC = 20 mm. Hg. Aucune descemetite:

VOG || perception lumineuse, pupille excavée. Pas de descemetite ni d'hypertonie oculaire.

En 1929, la malade a continué le traitement. Le 31 janvier 1930, on constate toujours l'absence de descemetite.

CONCLUSION

L'examen biomicroscopique avec l'éclairage au Gullstrand est de toute nécessité chez un malade présentant de l'hypertension. Il nous a permis de poser le diagnostic de cyclite glaucomateuse, car cet examen révélait des précipités de descémétite, nous l'avons fait régulièrement sur tous les malades observés; ce qui nous a permis d'éliminer le glaucome primitif dont ils semblaient présenter les signes.

Il nous semble, d'après nos observations personnelles, que l'emploi des myotiques est préférable aux mydriatiques, associés au traitement général mercuriel pour combattre l'hypertonie au cours des iridocyclites.

D'après Larsen et Hagen, il faut toujours surveiller la tension au cours de l'iridocyclite pour pouvoir réagir en cas d'hypertension mais n'employer les myotiques qu'après un traitement intensif à l'atropine.

On ne peut conclure que toutes les iridocyclites glaucomateuses ont la même étiologie, et il semble bien qu'il y a des cas où l'inflammation ayant disparu,

il existe encore un obstacle à l'écoulement des liquides de la chambre antérieure. La pilocarpine est toute indiquée et fait baisser la tension.

Il s'agirait donc de faire cesser l'inflammation par l'atropine avant d'arriver au moment où la pilocarpine a une action efficace sur l'hypertension.

Si malgré ce traitement énergique on ne pouvait diminuer la tension, on pourrait intervenir chirurgicalement, si la tension diminuée on en profiterait pour juguler l'inflammation par l'atropine.

Il est évident qu'il existe des cas sérieux où tout traitement est inefficace. En résumé, toute iridocyclite glaucomateuse représente une inflammation et doit être traitée comme telle et non comme un simple glaucome.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
TERRIEN

Vu :
Le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

BJERRUM, de Copenhague. — Remarque sur la pathogénie du glaucome. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1912.

BISTIS J. — Contribution à l'étude du glaucome primitif : fréquence de la myopie et glaucome pathogénie nerveuse (*Arch. d'ophtal.*, Paris, 1925; XLII, 422-426).

CARRÈRE. — Glaucome primitif aigu et infection (*Bull. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 1922-23, IV, 184-189).

CLERICI A. — La patogenesi dei glaucomi primitivo acuto. *Gazzetta degli ospedali*, 49, 1077-1079, 26 août 1928.

DERNEHL P.-H. — The etiology of primary glaucoma (*Wisconsin M. J. Milwaukee*, 1917-18, VI, 79-83).

ELS CHNIG A. — Über das Primarglaucom (*Prager med. Wöchenschrift*, 1913, XXXVIII, 377-381).

brecht von Grafes archiv für ophtalmologie, volume XXXIV, 1913.

- FAITH T. — An interesting case of primari glaucoma (Illinois M. J. Springfield, 1913, XXIII, 233-235).
- GOLDZIEHER, de Budapest. — Congrès d'Utrecht Centralblatt für Augenheilkunde, septembre 1899. Iritis glaucomateuse.
- ISCHREYT G. — Ueber die Dicke der sclera an Augen mit Primarglaucom (Arch. f. Augenh. Wiesbaden, 1903, XLVII, 335-346).
- Ueber Vostufen des Primaren Glaucoms (St-Peterb. med. wochenschr., 1910, XXXV, 437-439).
- JOSEPH H. — Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale (8^e, Paris, 1904).
- KÖPPE. — Rôle des pigments de l'iris dans le glaucome. Klinische monatsblätter für Augenheilkunde, 1911.
- LARSEN. — Sur le traitement des iritis glaucomateuses. Archiv für ophtalmologien, 1925.
- MALLING. — Examen des rapports entre l'irido cyclite et le glaucome. Acta ophtalmologica. Volume I, fascicule II.
- MAGITOT. — Glaucome et problème pathogénique. Annales oculistiques, page 367, 1924.
- MAWAS. — Biomicroscopie de la chambre antérieure de l'iris et du corps ciliaire. Annales d'occulistiques, 1928, p. 521.

MOSTEN (Francis Lee). — Proposed classification of iritis and iridocyclitis amér. médi. assoc. San Francisco, 27-29,

NEUFFER R. — Über die Beziehungen des primären Glaucoms zu Geschlecht, Lebensalter und Refraktion. Nach dem Material der Klinik, 8^e Tübingen, 1914.

ONFRAY R., PLIQUES, DUCLOS. — Irido-cyclite torpide et tuberculose. Société française d'ophtalmologie, 1930, volume XLIII.

PESME Paul. — Etude au microscope cornéen et à la lampe à fente d'un iris glaucomateux. Archives d'ophtalmologie, 1924.

RAMSAY A.-R. — Address on pathogenesis of acute primary glaucoma (Brit. M. J. I., 789-793, 12 mai 1928).

ROHNER M. — Beitrag zur statistik des primären Glaucoms (Schweiz. med. Woch., 57 : 780-787, 13 août 1927).

TERRIEN et VEIL P. — De certaines glaucomes soi-disant primitifs (Bull. et mém. Soc. fr. d'ophtalm., 42, 349-368, 1929).

— De certaines glaucomes soi-disant primitifs (Arch. f. Opht. 46, 333-350, juin 1929).

TOOKE T. (Fred.-Montréal). — Quelques caractéristiques du glaucome secondaire à l'iridocyclite, Archives d'ophtalmologie, 1928.

- THORBURN T. — Gomoscopical study of anterior peripheral synechiae in primary glaucoma (Svenska lak-sällsk handl 53, pages 252-273, 291, 1927).
- URIBE Y TRONCOSO. — Sur la filtration de l'œil et son rôle dans la pathologie du glaucome (Annales d'occulistiques, 1905).
- VEIL Prosper. — Le glaucome aigu primitif (*Journal des Praticiens*, n° 17, 26 avril 1929, p. 279).
- VEIL et FAVORY. — Un cas de cyclite traité avec succès par le vaccin antituberculeux Vaudremar. Société d'Ophtalmologie, 9 avril 1930.
- VEIL Prosper. — Le glaucome aigu primitif (*Revue générale de clinique et de Thérap.* 43 : p. 279, 27 avril 1929).
- WAITE J.-W. — Now-primary glaucoma may arise from disturbances an physico-chemical forces which regulate intraocular fluid exchange (*Arch. ophtal.* 56 : 460, september 552, 1927).
- WECKLER et LANDOLT. — Traité complet d'ophtalmologie, 2^e volume. Nature du glaucome.
- WANEMAN Emile. — Affection du tractus uvéal (*Encyclopédie ophtalmologique*, volume V).
-

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boul. St-Germain, Paris
